Lane Medical Library

Universitäts-Augenklinik Heidelberg.
Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

Ueber einen Fall von Glaucoma hämorrhagicum bei Diabetes mellitus mit pathologisch-anatomischem Befund

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Wilhelm Staupendahl

Heidelberg
Gedruckt in der Buch- und Kunstdruckerei Paul Braus
1928

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann.

Dekan:
Prof. Dr. Sachs.

1928

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0134

Das Vorkommen von Sehstörungen und Augenerkrankungen bei Allgemeinleiden, so vor allem auch bei Diabetes mellitus, war schon den ersten Beschreibern dieses Krankheitsbildes bekannt, fand aber lange Zeit hindurch nicht die verdiente Beobachtung und Würdigung der Augenärzte. In den Lehrbüchern der Augenheilkunde vor der Einführung des Augenspiegels wird der Diabetes als Ursache der Amaurose kaum erwähnt. Die Tatsache läßt sich sicherlich zum Teil darauf zurückführen, daß es schwierig war zu entscheiden, ob und inwieweit eine Augenerkrankung mit einem Allgemeinleiden oder einer Organerkrankung in ursächlichem Zusammenhang stand. Und auch heute noch läßt sich trotz aller Fortschritte nicht in allen Fällen ein überzeugender und ein jede Kritik aushaltender Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem örtlichen und einem Allgemeinleiden bringen. Es gilt immer zu begründen, daß die Organerkrankung eine Folge der Allgemeinerkrankung ist; es können auch beide Erkrankungen durch eine allgemeine Gefäßerkrankung bedingt sein, oder die Gefäßerkrankung ist wieder eine primäre Folge des Allgemeinleidens und sie gibt ihrerseits wieder den Grund für die Beteiligung der Augen bei der Erkrankung. Bei Infektionskrankheiten wird sich ein Beweis durch den Nachweis der spezifischen Erreger und ihrer Folgen am Auge erbringen lassen. Bei anderen Augenerkrankungen sieht man in Reihen von Beobachtungen wieder Veränderungen, die für das Grundleiden charakteristisch sind, so Netzhautblutungen in Fällen, die auch zu Hämorrhagien in anderen Organen neigen. Ferner wird die Aetiologie klargestellt und überzeugend sein, wenn sich bei einem Allgemeinleiden häufig eine bestimmte Beteiligung der

Augen findet, so z. B. die Retinitis albuminurica bei Nierenerkrankungen. Zur Klärung und zum Verständnis all dieser Fragen haben vor allem auch experimentelle Untersuchungen beigetragen. In einer ganzen Reihe von Fällen aber, und so auch in der Klärung der Ursachen für das Zustandekommen des Glaukoms, sind wir nur auf Vermutungen und Theorien angewiesen. In vorliegender Arbeit will ich, gestützt auf den pathologisch-anatomischen Befund, über einen Fall von hämorrhagischen Glaukom bei Diabetes mellitus berichten.

Krankengeschichte.

Frau Emma G., 64 Jahre. Die Mutter ist an Diabetes gestorben, wurde unter anderem zweimal am Auge operiert. Vater an Wassersucht gestorben. Geschwister alle gesund. Mann gesund, fünf gesunde Kinder. In der Jugend ausser Kinderkrankheiten ganz gesund, auch in der Ehe gesund; ein Kind starb gleich nach der Geburt. Im Jahre 1906 nach der Geburt des letzten Kindes Eiweiß im Urin, Herzbeklemmungen, keine Schwellungen. Patientin lag deshalb etwa zwei Wochen zu Bett. Ungefähr vier Wochen später starkes Durstgefühl, Mattigkeit und Gewichtsabnahme. Im Urin wurde Zucker festgestellt; Diätvorschrift wurde nur oberflächlich gehalten. Mit der Kost wechselten auch die Beschwerden. Im Jahre 1913 wurde die Patientin in der Augenklinik untersucht, seitdem ist das Sehen viel schlechter geworden.

Am 11. 1. 16 wurde die Patientin in der Augenklinik in Heidelberg aufgenommen, und die Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Im Urin findet sich 6 % Saccharose. Patientin behauptet, keine Diät halten zu können, weil sich dann Ohnmachten einstellen. Beiderseits wurden Finger in einer Entfernung von 1 m gezählt, dabei sind Lichtempfindung und Projektion gut. Beiderseits Cataracta matura, kein rotes Licht. Die vorderen Kammern sind beiderseits von normaler Tiefe. Die Tränensäcke sind frei, es besteht beiderseits ein leichter Katarrh.

13. 1. 16 Cataractextraction.

Dabei ist Patientin sehr ängstlich. Nach der Extraction bekommt Patientin im Fahrstuhl einen Ohnmachtsanfall.

14. 1. 16: Vordere Kammer hergestellt;

20. 1. 16: Auge blaß, schwarzes Colobom;

25. 1. 16: Auge blaßt weiter ab, Lider sind frei geöffnet und die Pupillen weit.

28. 1. 16: Linkes Auge blaß, Colobom schwarz bis auf einen Kapselrest als queres Band. Die Papille ist leidlich scharf zu sehen, die temporale Hälfte etwas blaß.

Prüfung:

2. 2. 16: L + 12 D comb. + zl. 2 D. Av 20° ob. i. S 5/15 part., + 18 D comb. + zl. 2 D Av 20° ob. i. 0,6 Schr.

11. 10. 24: Patientin wird von Herrn Dr. Frank, Landau, geschickt wegen Glaukoms.

L. Seit 1½ Jahren Sehen schwächer, Nachstar;

R. Seit 8 Tagen Beschwerden, seit drei Wochen Rötung heftige Schmerzen.

R. Starke Ciliarinjektion und Lidödem. Iris stark verfärbt. Blutungen in die vordere Kammer, dicke rote Gefäße am Papillarsaum. Pupillen über mittelweit, unregelmäßig, Patientin hat Pilocarpin gehabt.

Druck hoch, bei Fingerpalpation hart,

Cataract, kein rotes Licht.

R. Lichtschein mittlere bis hohe Lampe, Projektion schlecht.

13. 10. 24 Enucleatio bulbi.

15. 10. gute Heilung, 20. 10. Suturen entfernt.

L. Nachstar, Auge blaß; Patientin sehr hinfällig und abgemagert, 6% Saccharose.

21. 10. 24: L. Disciss. des Nachstars.

25. 10. Glatte Heilung.

27. 10.: L + 14,0 D 5/15; + 18 D 0 9 Schr.

Ophth. einzelne Netzhautblutungen, weiße Makulagegend und einzelne retinale Herde. Freie Lücke im Nachstar. Am 29. 10. 1924 wurde die Patientin entlassen und in die medizinische Klinik verlegt. Patientin klagt dort über Durst, Polyurie, Mattigkeit, Gewichtsabnahme und erklärt, daß sie

abends geschwollene Beine habe. Patientin ist sehr gebrechlich, und auch hier ist strenge Diät schwer durchzuführen. Im Sediment finden sich Epithelien, Leucocyten und ganz vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder.

Herzbefund.

Mitte rechts 4 cm — Mitte links 11 cm. 2. Töne laut; 1. Ton über Spitze und Basis unrein. A 2 — P 2.

Puls gleich-regelmäßig, etwas gespannt. Blutdruck 195/90 mm Hg.

Urin: Spur Albumen, Zucker +, Azeton —, Azetessegsäure —.

Toraxdurchleuchtung.

Der Herzschatten ist etwas groß, aber sonst von normaler Konfiguration. Die Aorta ist gleichmäßig verbreitert, aber nicht knopfförmig vorspringend. Dilatatio Aortae.

Wassermann —. Sachs-Georgi —.

Makroskopischer Befund.

Rechtes Auge oberhalb der Mitte horizontal aufgeschnitten, Glaskörperraum geronnen. Harte Linse, nach unten luxiert. Die größere untere Hälfte mit Sehnerv wird eingebettet.

Pathologisch-anatomischer Befund.

R. Auge, Schnitt durch die Papille.

Am nasalen Limbus ist die Bindehaut verdickt, mit einzelnen Zellzügen infiltriert; außerdem weist sie Einlagerungen von geronnenem Eiweiß, mit Blut untermischt, auf. Die episkleralen Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt.

Die Hornhautgrundsubstanz zeigt keine Veränderungen, erst in den mittleren, etwas nach außen von der Mitte gelegenen Schichten erscheinen die äußeren Lamellen etwas unregelmäßig. Außerdem finden sich noch krümelige Einlagerungen. Nach dem temporalen Limbus zu sind die Hornhautkörperchen und Hornhautlamellen gut sichtbar. Auch hier am Bindehautansatz finden sich eine Infiltration der tiefsten Schichten, sowie Verdickungen durch geronnenes Eiweiß.

Die kleinsten Gefäße sind stark ausgedehnt. Temporalwärts ist der Kammerwinkel eine Strecke weit verklebt, man erkennt noch das Ligamentum pectinatum, sowie den Schlemm'schen Kanal, der durch Blut angefüllt ist. Auch zwischen Irisansatz und Hornhaut sieht man an der Verklebungsstelle Reste von Blut. In der Vorderkammer liegt temporalwärts ein kompaktes Blutgerinnsel mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen. Nach der Hornhautmitte zu nimmt das Blut in der vorderen Kammer ab; doch sieht man noch eine hämorrhagische Auflagerungsschicht überall auf der Hornhautoberfläche. Die Iris und das Pupillargebiet sind dagegen frei von Blut. Nasalwärts beginnt seitwärts vom Pupillarrande eine kompakte Blutmasse, die die vordere Kammer vollkommen ausfüllt. Der nasale Kammerwinkel ist ebenfalls eine Strecke weit verklebt. Die Deszemet'sche Membran ist überall gut erhalten, ebenso das Endothel.

Die Iris zeigt eine gleichmäßige Verdickung der Grundsubstanz mit etwas glasigem Aussehen. Unter der Blutschicht ist der Endothelzellenbelag deutlich zu erkennen. Die Gefäßscheiden der Iris sind alle verdickt, die Gefäße selbst auffallend eng und blutleer. Nach dem Pupillarrand zu treten in der glasig veränderten Iris plötzlich einzelne große Pigmentzellen auf in Gestalt von großen tief-schwarzen Kugeln, daneben sieht man wieder andere von kolbiger Form. Ungewöhnlich schwere Veränderungen weist überall die Pigmentlamelle auf. Am temporalen Irisansatz scheint die Pigmentlamelle beträchtlich verbreitert. Die Zellen sind palisaden- und zylinderförmig verändert, dabei aber nur unregelmäßig und spärlich pigmentiert. Das Pigment nimmt hauptsächlich die Randseite ein, und zwar in verschiedenen Zellen an verschiedenen Orten, teils nach der Iris zu, teils nach der Seitenwand zu, zum Teil aber auch an der freien Oberfläche. Im übrigen erscheinen die Zellen durch große Vakuolen angefüllt, so daß eine wabenartige Struktur vorherrscht. Auch nasalwärts sieht man Pigmentveränderungen in derselben Weise ausgebildet. Nach dem Pupillarrand zu nimmt die Veränderung ab, und die Pigmentlamelle erscheint nur eine Strecke weit verdickt, aber ohne

Vakuolenbildung und mit ziemlich gleichmäßiger, dichter Pigmentation.

Der Ziliarkörper erscheint temporalwärts auffallend sklerosiert. Die Pigmentlamelle über den Ziliarfortsätzen ist leidlich erhalten, doch erkennt man einzelne Defekte im Pigmentepithel sowie an anderen Stellen eine Abnahme des Pigmentgehaltes in den Zellen. Die Veränderungen in der Pigmentlamelle finden sich nur an der Hinterfläche der Iris bis zum Irisansatz. Am Uebergange nach der Pars plana finden sich Lockerungen im Pigmentepithel wie Andeutungen von Vakuolenbildung. Der Ziliarmuskel erscheint verdickt. Die Gefäße im Ziliarkörper sind strotzend mit Blut gefüllt. Nasalwärts zeigt sich der Befund ähnlich, doch finden sich neben der beträchtlichen Sklerose starke Veränderungen in den Pigmentepithelien, die vielfach pigmentfrei erscheinen. Der Ziliarmuskel zeigt sich hier ebenso wie temporalwärts atrophisch und bindegewebig verdickt. An der Pars plana ist der Pigmentbelag regelmäßig, die Deckzellen sind teilweise etwas ausgezogen und verlängert. Die Zonulaansätze sind überall gut sichtbar.

Die Linse, die sich beim Schneiden etwas verschoben hat, zeigt eine ausgesprochene Katarakt. An der Vorderfläche der Linsenkapsel haften einzelne veränderte Zellen der Pigmentlamelle der Kapsel an. Das Vorderkapselepithel ist leidlich erhalten. In der Cortikalis finden sich äquatorial zahlreiche Spalten sowie ein feinkörniger Zerfall. Auch die vordere Corticalis ist fast durchweg cataraktös verändert, mit großen Schollen von amorphen Massen, Einlagerungen von homogenen hellen Eiweißmengen durchsetzt. An der hinteren Corticalis zeigen sich ähnliche Zerfallsmassen. Im Kern finden sich einzelne Spalten, im übrigen erscheint er aber homogen.

Nasalwärts zeigt der Netzhautansatz eine kurze Strecke zystoide Degeneration, und ein Stückchen weit fehlt die Schicht der Stäbchen und Zapfen. In einer kurzen Entfernung aber sind sämtliche Schichten erhalten. Verfolgt man die Netzhaut weiter, so erkennt man einzelne Gefäße, die strotzend mit Blut gefüllt sind. In der Schicht der Stäbchen und

Zapfen sieht man nach der Lamina externa zu einzelne Vakuolen. Im übrigen aber ist die Netzhaut recht gut erhalten. Weiterhin sieht man die Intima kleiner Arterien verdickt und das Lumen fast gänzlich obliteriert. Erst weiter nach hinten vom Aequator findet man einzelne hämorrhagische Plaques in der Körner- und Zwischenkörnerschicht, und eine Lockerung der äußeren Körnerschicht ist auffallend. Die hämorrhagischen Herde nehmen papillenwärts zu, besonders in der inneren Körnerschicht. Temporalwärts sieht man neben der Papille einzelne hämorrhagische Herde, teils in der Nervenfaserschicht, teils in der inneren und Zwischenkörnerschicht. Neben diffusen hämorrhagischen Infiltrationen handelt es sich in der Hauptsache um hämorrhagische Plaques. Auch zeigt sich in der Zwischenkörnerschicht ein größeres Koagulum einer homogenen Masse; offenbar handelt es sich um geronnenes Eiweiß. Weiterhin folgt dann eine Strecke mit noch stärkeren Veränderungen der Netzhaut. Es zeigt sich ein Schwund der äußeren Körner mit Degenerationen der Zapfen, teils eine Verbreiterung, zum Teil eine Auflockerung der Körner mit Einlagerungen von klumpigen, hyalinen Massen und fleckigen Blutresten. Die inneren Körner haben sich zum Teil schlecht gefärbt, zum Teil sind sie zugrunde gegangen. Dann folgt wieder eine Stelle der Netzhaut, an der sowohl die Stäbchen und Zapfen, als auch die äußeren Körner gut erhalten sind. Die inneren Körner dagegen sind stark reduziert und haben sich schlecht gefärbt. Auch hier finden sich Einlagerungen von hyalinen Massen und Reste von Blut. Dann folgt eine frische blutige Durchsetzung der Schichten, teils bestehend aus klumpigen Hämorrhagien zwischen beiden Körnerschichten, teils aus diffuser Infiltration der inneren Schichten. Blutungen unterschiedlichen Grades und verschiedener Ausdehnung lassen sich auch noch nach der Peripherie zu nachweisen. Dann hören die Veränderungen in der Aequatorialgegend auf, und man sieht gut erhaltene Netzhaut vor sich. Nur an der Ora serrata zeigt sich noch zystoide Entartung.

Die Papille ist deutlich exkaviert und die Lamina cribrosa sichtbar gleichmäßig nach hinten ausgebuchtet. Die

Nervenfaserschicht erscheint am Rande und am Grunde der Papille deutlich atrophisch. Am nasalen Rande der Papille finden sich einige Hauptäste der Gefäße nach innen von der Lamina cribrosa getroffen, und man sieht daselbst einen stark ektatischen Venenast, der strotzend mit Blut gefüllt ist. Daneben liegt ein Durchschnitt durch eine Arterie. Ihr Lumen ist ganz beträchtlich verengt durch eine ausgebreitete dicke Wucherung der Intima. In dem verengten Lumen sieht man einzelne rote Blutkörperchen. Auch temporalwärts findet sich eine kleine Arterie, deren Lumen ebenfalls durch Intimawucherung stark verengt ist und daneben eine ektatische Vene, deren Lumen Blut und geronnenes Eiweiß enthält. Die episcleralen Gefäße sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Im Sehnerven finden sich hinter der Lamina cribrosa zahlreiche kleine Venen, die stark ektatisch und strotzend mit Blut gefüllt sind. Ferner zeigt sich im Sehnerven eine umschriebene Hämorrhagie neben einer ausgedehnten Vene. Die Faserbündel sind relativ gut erhalten. In einiger Entfernung von der Lamina cribrosa findet sich in diesem Schnitte ein Stück der arteria und vena centralis getroffen. Die Vene erscheint stark ausgedehnt, strotzend mit Blut gefüllt; ihre Wand aber ist unverändert. An der arteria centralis dagegen findet man eine deutliche Verdickung ihrer Wand durch Intimawucherungen. Auf dem anderen Schnitte findet sich auf der Papille ein Hauptast der Arterie quer getroffen. Das Gefäß ist im ganzen ausgedehnt, das Lumen aber auf zirka $^1/_5$ eingeengt durch eine fast gleichmäßige Wucherung der Intima, in der man Kerne und glatte Fasern erkennt.

Die Aderhaut zeigt eine stärkere Füllung ihrer Gefäße. Auch an einzelnen Aderhautarterien bestehen eine Lumenverengerung durch Intimawucherung und eine entsprechende Verdickung der Gefäßwände. Am v. Gieson-Präparat ist ebenfalls ein Arterienast quer getroffen. Man erkennt deutlich eine bindegewebige Wandverdickung sowie eine starke Einengerung des Lumens. An einer daneben liegenden Vene zeigt sich die Wand unverändert, das Lumen ist prall mit Blut gefüllt. Innerhalb der Retina sieht man an kleinen arteriellen

Aesten eine fast obliterierende Wandverdickung, an den kleinen Venen eine starke Füllung ihres Lumens. Innerhalb des Nervus opticus hinter der Lamina cribosa ist die arteria centralis längs getroffen. Man sieht deutlich eine ausgesprochene Intimawucherung und Verengerung des Lumens. Weiterhin ist auch die vena centralis getroffen, sie zeigt keine Wandverdickung, ist aber stark ektatisch und strotzend mit Blut gefüllt. Auch hier stößt man auf Blutungen im Gewebe neben den Gefäßen.

Am v. Gieson-Präparat fällt ferner eine starke Sklerose der Ziliarfortsätze sowie der gleichmäßige Schwund des Ziliarmuskels mit stärkerer Wucherung des intramuskulären Bindegewebes auf. Auch an der Iris zeigt sich überall eine ausgesprochene Verdichtung ihrer Grundsubstanz.

Schnitt durch den oberen Rand der Pupille.

Die bindegewebige Wucherung der Irisgrundsubstanz ist beträchtlich, ebenso findet sich eine eigentümliche wabenartige Pigmentveränderung.

Schnitt durch die Makulagegend.

Man sieht hier in der faserigen Zwischenkörnerschicht Blut und Eiweißschollen, ebenso in der inneren Körnerschicht Reste von Blut und hyalinem Eiweiß. Im Papillengrunde, nach innen von der Lamina cribrosa sind auf dem Schnitt kleine Arterien getroffen, deren Lumen stark verengt ist durch eine ausgebreitete Intimawucherung.

Schnitt durch den oberen Rand der Papille, v. Gieson.

An diesem Schnitte sieht man an der Hornhaut etwas nach außen von der Mitte eine flache Narbe und das Epithel ist verdünnt. Die Bowmansche Membran fehlt. Mit der v. Gieson Färbung tritt sehr schön der Corticaliszerfall hervor. Es zeigen sich die verschiedenen Farbtönungen hellgelb, rosa, schiefrig-grau bis zum tiefsten schwarz. Der Schnitt liegt bereits etwas seitwärts von der Papille. Nasalwärts zeigt sich an den Arterien der Retina eine starke Lumenverengerung und Intimawucherung. Dasselbe Bild findet sich temporalwärts.

Schnitt durch die Mitte der Papille.

An diesem Präparat sind die Zentralgefäße am hinteren Ende des Sehnerven ein Stück weit längs getroffen. Die Wand der Zentralvene weist keine nennenswerte Veränderung auf, ihr Lumen ist strotzend mit Blut gefüllt. Unmittelbar daneben liegt die arteria centralis. Hier sieht man eine deutliche Wandveränderung, sowie Intimawucherung und Kernvermehrung. Das Gefäß selbst ist stark mit Blut gefüllt. In dem Sehnervenstamm treten prall gefüllte Gefäße hervor, auch sieht man vor allem Blutungen in den Nerven selbst. Unmittelbar vor der Lamina cribrosa zieht temporalwärts ein großer Venenast, der Eiweiß enthält, und nasalwärts zeigen sich größere Arterienäste, deren Lumen durch ausgesprochene Intimawucherung verengt ist. Daneben sieht man wieder eine Vene, die strotzend mit Blut gefüllt ist. In der Papille vor der Lamina cribrosa findet sich ein größerer Venenast angefüllt mit geronnenem Eiweiß und darin unregelmäßig verstreuten weißen Blutkörperchen und einzelnen Erythrozyten. Die Intima erscheint hier zweischichtig gewuchert. Nasalwärts erscheinen die Gefäße wie schon vorher erwähnt.

Ein weiterer Schnitt nähert sich mehr der Fovea. Zwischen der Papille und der Fovea centralis sieht man in der inneren Körnerschicht kleine Blutplaques und rote Blutkörperchen zwischen den Ganglienzellen. Die Fovea selbst weist keine Veränderungen auf, dagegen zeigen sich sofort in der inneren Körnerschicht Hämorrhagien sowie Auflockerung und weiterhin Schwund der Körner selbst. Temporalwärts von der Fovea stößt man dann auf kleine Gefäße, die eine fast vollständige Obliteration ihres Lumens durch hyaline Intimawucherung aufweisen. An dieser Stelle ist die innere Körnerschicht stark reduziert, etwas weniger zeigt sich die äußere Körnerschicht verändert. Veränderungen findet man auch in der Ganglienzellenschicht. Man sieht hier in den inneren Schichten zystisch erweiterte Hohlräume, die mit Eiweiß angefüllt sind. Weiter nach der Peripherie zu aber ist die Retina viel besser erhalten.

Die Zentralarterie und die Zentralvene liegen längs getroffen dicht beieinander bis etwa in Höhe der Lamina cri-

brosa. Die arteria centralis ist beträchtlich ausgedehnt, fast noch einmal so breit als die Zentralvene. Die Venenwand ist unverändert, ihr Lumen ist strotzend mit Blut gefüllt. Im Gegensatz dazu findet man an der Arterienwand eine starke Verdickung der Intima und eine deutliche Kernvermehrung. Das ektatisch ausgedehnte Lumen ist ebenfalls strotzend mit Blut gefüllt. Nach innen von der Lamina cribrosa ist ein starker Ast der arteria centralis quer getroffen, der eine beträchtliche Einengerung seines Lumens durch ausgebreitete Intimawucherung aufweist. In einem weiteren Schnitte ist die Zentralarterie gerade beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa längs getroffen. Auch hier ist die Wandverdickung auffallend, eine Ausdehnung des Gefäßes und eine pralle Blutfüllung deutlich. Seitwärts nach innen von der Lamina findet sich ein Gefäß, dessen Lumen durch eine gleichmäßige Intimawucherung auf za. $^1/_5$ verringert ist. Im Stamme des nervus opticus finden sich die arteria und vena centralis ebenfalls durch den Schnitt getroffen, sie hören in einiger Entfernung von der Lamina cribrosa auf. In der Zentralvene findet man an der der Arterie gegenüberliegenden Wand plötzlich eine feste zellige Auflagerung, die das Lumen fast bis zur Hälfte einnimmt. Es finden sich darin dicht gelagerte Kerne vor von rundlicher Form und Hufeisenform, dazwischen mehrkernige Zellen und einzelne rote Blutkörperchen zwischen den Zellen. Dieselben unregelmäßigen Auflagerungen zeigen sich am Rande. Weiter nach der Lamina zu ziehen feste Zellstränge, zwischen ihnen und der Wand sind einzelne rote Blutkörperchen gelagert. Das Lumen ist merklich verengt. Nach hinten von der Auflagerungsstelle ist das Lumen wieder breiter und strotzend mit Blut gefüllt. Jenseits von der Lamina cribrosa zeigt sich ein stark ausgedehnter Ast der Zentralarterie mit enormer Wucherung der Intima. Daneben ziehen kleinere arterielle Aeste, deren Lumen fast gänzlich obliteriert ist, und eine mit Blut gefüllte Vene, die auch merklich dünner ist. An den folgenden Schnitten zeigt die arteria centralis eine deutliche Wandveränderung und in der Umgebung der Zentralvene findet sich ein Bluterguß in

den Sehnerven. Seitlich von der Lamina sieht man einen großen Venenast, dessen Lumen mit Eiweiß und Zellen angefüllt ist, der aber kein Blut enthält. Beim Durchtritt durch die Lamina zeigt sich das Lumen der arteria centralis ausgedehnt. Die Intima ist aber etwas verdickt und das Lumen strotzend mit Blut gefüllt. Unmittelbar daneben ist ein Hauptast der Zentralarterie quer getroffen. Das Lumen ist auf za. $^1/_5$ verengt durch Intimawucherung.

Schnitt unterhalb der Papille.

Mehr als die Hälfte der vorderen Kammer zeigt sich mit Blut gefüllt. Die hochgradige Pigmentveränderung an der Pigmentlamelle der Iris findet sich auch hier wie an den früheren Schnitten vor. Die Venenäste in der Peripherie der Retina sind stark ausgedehnt und strotzend mit Blut gefüllt, die Arterien zeigen eine Lumenverengerung durch Intimawucherung. Der Schnitt verläuft seitwärts von der Papille. In der Papillengegend nach der Makula zu finden sich Hämorrhagien, in der Zwischenkörnerschicht außer den Hämorrhagien größere hyaline Eiweißmassen. In der inneren Körnerschicht sieht man eine Auflockerung und Einlagerungen von Eiweiß. Nach der Fovea centralis zu zeigen sich in den inneren Schichten einzelne rote Blutkörperchen.

Epikrise.

Vergleichen wir das im Leben beobachtete Krankheitsbild mit dem pathologisch-anatomischen Befunde, so finden wir die Diagnose des Glaukoma hömorrhagicum bestätigt und ferner Veränderungen verschiedener und vielfältiger Art, die als Ursache für die Hämorrhagien und die Drucksteigerung in Frage kommen. Von ganz besonderer Bedeutung sind im vorliegenden Falle 1. die Veränderungen an den Gefäßen und ihre Folgen, 2. die Veränderungen im Filtrationswinkel und 3. die Veränderungen der Iris und der Netzhaut.

Am häufigsten erkrankt das Auge bei Allgemeinleiden durch eine Vermittelung der Blutzirkulation direkt oder indirekt, und zwar direkt bei Erkrankungen des Gefäßsystems und des

Herzens. So sind Herzfehler nicht selten die Ursache von Thrombose oder Embolie der Zentralarterie, Thrombose der Zentralvene und von Blutungen. Aber noch viel häufiger wird das Auge und das Blutgefäßsystem indirekt geschädigt, indem das dem Auge zugeführte Blut seine normale Beschaffenheit verloren hat, sei es, daß es quantitativ oder qualitativ verändert ist. Ein Aenderung des Blutes kann nun die Folge sein, davon, daß Stoffwechselprodukte, die aus dem eigenen Stoffwechsel stammen und normalerweise überhaupt nicht oder nur in Spuren im Blute vorhanden sind, in erhöhten Mengen auftreten. Sie finden sich unter anderem vor allen Dingen beim Diabetes. In schweren Fällen von Diabetes mellitus ist aber nicht nur der erhöhte Zuckergehalt des Blutes allein das schädigende Agens, sondern auch noch andere sehr giftige Stoffwechselprodukte wie Azeton, Azetessig- und Boxybuttersäure, und wahrscheinlich ist das Auftreten einer Catarakt bei Diabetes die Folge der veränderten Blutflüssigkeit und als eine Ernährungsstörung zu betrachten. Diese Veränderungen in den Ernährungsbedingungen sind wahrscheinlich der Grund dafür, daß das normalerweise transparente Linseneiweiß undurchsichtig wird. Unterstützt wird diese Vermutung noch dadurch, daß beide Augen an einer Cataract erkrankten, da ja die veränderte Blutflüssigkeit beide Linsen gleichmäßig schädigen mußte. Die Patientin hatte zeitweilig 6% Saccharose. Die Blut-Zuckertabelle, die in der medizinischen Klinik angefertigt wurde, in die die Patientin nach der Enucleation verlegt wurde, ergab folgendes Resultat bei geeigneter Diät, die nur schwer durchgeführt werden konnte.

Monat Oktober:

29/30 = 4,0 %
30/31 = 3,9 %
31/1 = 3,0 %

Monat November:

1/2 = 1,1 %
2/3 = 0,7 %
3/4 = 1,6 %
4/5 = 2,4 %

Auch im vorliegenden Falle zeigt die Linse ausgesprochene kataraktöse Veränderungen. In der Cortikalis finden sich äquatorial zahlreiche Spalten sowie ein feinkörniger Zerfall, und auch die vordere Cortikalis ist mit großen Schollen von amorphen Massen, Einlagerungen von hellen Eiweißmengen durchsetzt. Dabei zählte die Patientin im Jahre 1916 schon nur mehr Finger in einer Entfernung von 1 m. Die Prüfung auf Lichtempfindung und Projektion war dagegen noch gut. Im Jahre 1924 aber ergab die Prüfung auf Lichtempfindung und Projektion ein schlechtes Resultat. Die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel ergab rechts kaum rotes Licht, an dem linken Auge aber fand man nach der Extraktion der Cataract einzelne Netzhautblutungen in der Maculagegend und einzelne retinale Herde.

Wie steht es nun mit der Retinitis und was ist die Ursache? Grundlegende Untersuchungen über Netzhautveränderungen bei Diabetes mellitus verdanken wir vor allem Leber. Grafe fand bei 700 Diabetikern 90 Fälle mit Netzhautveränderungen in allen Stadien. Die Retinitis bei Diabetikern zeigt eine auffallende Aehnlichkeit mit Veränderungen der Netzhaut bei der essentiellen Hypertonie ohne Nierenerkrankung und ferner in schweren Fällen mit derjenigen der Retinitis albuminurica. All diesen Fällen liegt die Steigerung des Blutdruckes zugrunde und Grafe ist geneigt, in dieser Hypertonie die gemeinsame Ursache all der Veränderungen in den drei Erkrankungen zu suchen. Es ergab sich im Durchschnitt ein maximaler Blutdruck von 170 mm Hg. Bei der Patientin war der maximale Blutdruck 195 mm Hg. Grafe sieht aber die Netzhautveränderungen nicht als eine einfache Folge von Krankheitsdauer und Blutdrucksteigerung an, sondern er ist der Ansicht, daß die Hypertonie die gemeinsame Basis für die Retinitis hypertonia, diabetica und albuminurica schafft. Freilich muß bei der diabetischen Retinitis noch etwas Besonderes wirksam sein, da ihr Bild von der albuminurischen Form mit ihren exsudativen Prozessen verschieden ist. Grafe hält das für die Retinitis bei Diabetes Eigenartige durch besondere chemische Komponenten bedingt, die ihren Ausdruck in einer Erhöhung des

Blutzuckerspiegels und dem Auftreten von Azeton und Zucker im Harn finden. Andererseits zeigen die Untersuchungen über Kapillarveränderungen von Otfried Müller und Weiß, daß es auch bei Hypertonie, Diabetes und Nephritis besondere Kapillarveränderungen gibt, die zu Störungen des Stoffwechsels in den Geweben führen dürften. Sehr bemerkenswert und auffallend sind im vorliegenden Falle die hochgradigen Intimawucherungen und die Veränderungen des Lumens vor allem am Stamm und an den Aesten der Zentralarterien der Netzhaut, aber auch die Venen sind nicht unverändert. Vor dem Eintritt durch die Lamina cribrosa findet man die Zentralarterie beträchtlich ausgedehnt, sie ist fast noch einmal so breit als die Vene. Die Arterienwand zeigt eine starke Verdickung der Intima und eine deutliche Kernvermehrung. Ihr ektatisch ausgedehntes Lumen ist strotzend mit Blut gefüllt. Auf der Papille findet sich ein Arterienast quer getroffen. Das Gefäß ist im ganzen ausgedehnt, sein Lumen aber auf ungefähr $^1/_5$ eingeengt durch eine fast gleichmäßige Wucherung der Intima. In der Retina und vor allem temporalwärts von der Fovea stößt man in allen Schnitten auf kleine Arterien, die eine fast gänzliche Obliteration ihres Lumens durch die Intimawucherungen aufweisen. Diese Gefäßveränderungen konnten zu einer Ernährungsstörung des Gewebes Veranlassung geben, die nicht nur auf eine mechanische Behinderung des Blutzuflusses, sondern auch auf qualitative Veränderungen der Ernährungsflüssigkeit beruhte; außerdem waren die Gefäßveränderungen dazu geeignet, Blutungen hervorzurufen und zu begünstigen. Die Gefäßveränderungen betreffen aber nicht nur die Gefäße des Auges, sondern auch bei der Durchleuchtung des Thorax ergab sich, daß die Aorta gleichmäßig verbreitert, aber nicht knopfförmig vorspringend war. Ferner konnte ich von dem Medizin studierenden Sohn in Erfahrung bringen, daß die Patientin nach ihrer Entlassung aus der medizinischen Klinik im Mai 1925 einen apoplektischen Anfall erlitt, durch den sie die Sprache verlor, die sich aber leidlich wieder herstellte. Außerdem zeigt Patientin in letzter Zeit eine auffallende Intelligenzstörung und Gedächtnisschwäche.

Es liegt also wahrscheinlich eine allgemeine Sklerose vor allem auch der kleinen und kleinsten Gefäße vor, für die auch der erhöhte Blutdruck von 195/90 mm Hg spricht. Ausgedehnte anatomische Untersuchungen über Veränderungen an den Netzhautgefäßen bei allgemeiner Arteriosclerose hat Hertel veröffentlicht. Er fand erstens, daß der Reichtum an elastischen Fasern, der bald an den Präparaten von Patienten mit Angiosklerose auffällt, sich auch in den Präparaten von Gesunden findet und Hertel behauptet, daß diese Veränderung das Resultat eines Prozesses sei, der schon im frühen Kindesalter beginne und im Laufe der Jahre stetig zunehme, gleichgültig, ob Angiosklerose vorliege oder nicht. Von diesen reinen Altersveränderungen unterscheidet er aber Veränderungen, welche nicht in allen Fällen und nur stellenweise auftreten. Von diesen interessieren hier hauptsächlich die Wucherungen der Intima, die zum größten Teil auf umgebildetem, elastischem Gewebe beruhen. Auf Grund von Untersuchungen hat früher schon Rählmann angegeben, daß sich fast bei der Hälfte der Kranken, welche an allgemeiner Arteriosklerose leiden, Veränderungen an den Netzhautgefäßen finden. Es liegt nun nahe anzunehmen, daß die Veränderungen an den Gefäßen der Retina in einer bestimmten Abhängigkeit von dem Diabetes steht, denn eine Sklerose der Gefäße ist bei Diabetikern beobachtet. Vor allem haben Stephan Mackenzie und Nettleship in einem schweren Falle von Diabetes, der auch zu Netzhautblutungen geführt hatte, eine ganz ähnliche Form von Veränderung an der Zentralarterie beobachtet wie in diesem Falle. Es handelte sich auch da wesentlich um eine Wucherung der Intima, die bald im ganzen Umfange gleichmäßig, bald einseitig mit scharfer Begrenzung auftrat. Die im vorliegenden Falle beschriebenen Gefäßveränderungen des Auges betreffen nicht nur den Stamm und die Verzweigungen der Zentralarterie, sondern die Gefäße der Chorioidea sind in ähnlicher Weise verändert. Wie sind nun die Hämorrhagien zu erklären? Michel stellte die Thrombose der vena centralis als Ursache einer Form der Retinitis hämorrhagica fest. Er unterschied in pathologisch-

anatomischer Beziehung 3 Grade von Veränderungen, 1. eine vollkommene Verschließung der vena centralis durch einen Thrombus, 2. eine unvollkommene zu massenhaften Blutungen führende und 3. eine so geringe, daß gerade nur eine kleine Stauung im Venensystem resultiert. Das Cardinalsymptom besteht bei allen drei Graden in Netzhautblutungen. Um kurz zur Deutung des pathologisch-anatomischen Befundes in diesem Falle zu kommen, handelt es sich um eine krankhafte allgemeine Veränderung der Körperarterien, welche durch Verlangsamung des Blutstromes und durch Veränderungen an den Gefäßwänden die Möglichkeit zu Gerinnungen geben. Als Zirkulationshindernis läßt sich in einiger Entfernung vom Auge in der Zentralvene an der der Arterie gegenüberliegenden Wand plötzlich eine zellige Auflagerung nachweisen, die das Lumen fast bis zur Hälfte einnimmt. Es finden sich darin dicht gelagerte Kerne vor von rundlicher Form und Hufeisenform, dazwischen mehrkernige Zellen und einzelne rote Blutkörperchen zwischen den Zellen. Dieselben unregelmäßigen Auflagerungen zeigen sich am Rande. Weiter nach der Lamina zu ziehen feste Zellstränge, zwischen ihnen und der Wand sind einzelne rote Blutkörperchen gelagert. Das Lumen ist merklich verengt. Die Vene ist also durch den Thrombus nur unvollkommen verschlossen, ein relativer breiter Blutstrom konnte immer noch vorbeifließen. Die Folge war eine mäßige Stauung im Venensystem, die ihrerseits die Hämorrhagien veranlaßte. Alle Schichten der Retina sind mit blutigen Plaques und Infiltrationen durchsetzt; die Herde nehmen vor allem papillenwärts zu. Im Sehnerven selbst findet sich neben der Zentralvene eine umschriebene Hämorrhagie. Neben der Thrombose der vena centralis sind sicher auch degenerative Veränderungen an den Gefäßen als Ursache für die Hämorrhagien anzusprechen.

Auffallend sind auch die Veränderungen an der Iris und an der vorderen Kammer. Die Iris zeigt eine gleichmäßige Verdichtung der Grundsubstanz mit etwas glasigem Aussehen. Die Gefäßscheiden der Iris sind alle verdickt, die Gefäße selbst auffallend eng und leer. Nach dem Pupillarrande zu

treten in der glasig veränderten Iris plötzlich einzelne große Pigmentzellen auf in Gestalt von großen tief-schwarzen Kugeln. Ungewöhnlich schwere Veränderungen weist überall die Pigmentlamelle auf. Die Veränderungen in der Pigmentlamelle finden sich nur an der Hinterfläche bis zum Irisansatz. Das Pupillargebiet ist frei. Im übrigen erscheinen die Zellen durch große Vakuolen angefüllt, so daß eine wabenartige Struktur vorherrscht. In der vorderen Kammer ist der Kammerwinkel temporalwärts eine Strecke weit verklebt, man erkennt noch das Lig. pectinatum sowie den Schlemm'schen Kanal, der durch Blut angefüllt ist. Auch zwischen Irisansatz und Hornhaut sieht man an der Verklebungsstelle Reste von Blut. In der Vorderkammer liegt temporalwärts ein kompaktes Blutgerinsel mit noch gut erhaltenen roten Blutkörperchen. Nasalwärts beginnt seitwärts vom Pupillenrande eine kompakte Blutmasse, die die vordere Kammer vollkommen ausfüllt. Der nasale Kammerwinkel ist ebenfalls eine Strecke weit verklebt. Durch die Untersuchungen von Schwalbe und vor allem Leber ist es nachgewiesen, daß der Humor aqueus in dem Winkel der vorderen Kammer in den Schlemm'schen Kanal abfließt. Tritt nun an diesen Stellen eine Abflußbehinderung ein, so muß ja der Ueberdruck einsetzen, da das Gleichgewicht der vom Corpus ciliare sezernierten und der in dem vorderen Kammerwinkel abgesogenen Mengen Kammerwassers gestört ist. Zur Drucksteigerung können ferner beigetragen haben die Blutungen in der Vorderkammer, die das Filter verstopften, sowie die schweren Zirkulationsstörungen in den Netzhautgefäßen mit Netzhautblutungen, da z. B. nach Thrombose der Zentralvene häufig Glaukom auftritt.

Zum Schluß spreche ich Herrn Geh.-Rat Professor Dr. Wagenmann für die Anregung und die wertvolle Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigen Dank aus.

Literatur

P. Friedenberg: Zur Pathologie des hämorrhagischen Glaukoms. Archiv für Augenheilkunde, XXXIV, S. 147, 1897.

E. Grafe: Ueber Netzhautveränderungen bei Diabetes. 1923, Klin. Wochenschr. Nr. 26, S. 1216.

R. Deutschmann: Glaukoma hämorrhagicum. Deutschmann's Beiträge I, 1891, S. 53.

E. Hertel: Beitrag zur Kenntnis der Angiosclerose der Zentralgefäße des Auges. v. Gräfe Arch. f. Opsthalm. L II, S. 191, 1901.

S. Weinbaum: Ein Fall von Glaukoma hämorrhagicum mit Thrombose der vena centralis retinae und Ektropium uocal. v. Gräfe Archiv f. Ophthalm. XXXVIII, 3, S. 191, 1892.

A. Wagenmann: Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis hämorrhagica mit Sekundärglaukom nebst Mitteilungen über dabei beobachtete Hypopyom-Keratitis. v. Gräfe Arch. XXXVIII, 3, S. 213, 1892.

Hummelsheim und Leber: Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der arteria centralis retinae bei Diabetes mellitus. Archiv f. Ophthalm. L II, 336, 1901.

Gräfe-Samisch: Die Netzhauterkrankungen bei Diabetes mellitus. Handbuch der Augenheilkunde, Groenouw. Band XI.

Lebenslauf

Am 25. 4. 1901 wurde ich, Wilhelm Staupendahl, als Sohn des Landwirtes Wilhelm Staupendahl und seiner Ehefrau Emma geb. Menken, ev. Konfession, zu Bodelschwingh, Landkreis Dortmund, geboren. Von meinem 6. Lebensjahre ab besuchte ich die ev. Volksschule zu Bodelschwingh und vom Jahre 1911 ab das Hindenburg-Realgymnasium in Dortmund. Nach der am 4. 3. 1920 bestandenen Reifeprüfung bezog ich vom Sommersemester 1920 ab die Universität Heidelberg, vom Wintersemester 1921—1922 ab die Universität Münster und bestand dort nach 5semestrigem Studium die ärztliche Vorprüfung am 25. 7. 1922. Während sämtlicher klinischen Semester studierte ich an der Universität Heidelberg und bestand dort am 11. 12. 1925 das medizinische Staatsexamen. Am 9. 2. 1926 bestand ich die mündliche Prüfung zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der med. Fakultät der Universität Heidelberg. Die vorliegende Arbeit führte ich im Wintersemester 1925—1926 an der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg aus. Vom 15. 3. 1926 bis zum 15. 6. 1927 war ich als Praktikant und Volontärarzt auf der Inneren Abteilung der Städt. Krankenanstalten in Dortmund, Leiter Prof. Dr. Rindfleisch, tätig. Vom 15. 7. 1927 bis 4. 1. 1928 arbeitete ich als Volontärarzt an der Geburtshilflich-Gynäkologischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Dortmund, Chefarzt Dr. Engelmann. Seit dem 1. 4. 1928 bin ich als etatsmäßiger Assistent auf der Inneren Abteilung der Städt. Krankenanstalten Dortmund, Leiter Professor Dr. Rindfleisch, tätig.